1911

Beitrag zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Max Kröner

aus Bamberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Dezember 1911.

BAMBERG.

W. Gärtners Buch- u. Kunstdruckerei. Hoflief.

1912.

47

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Herr Prof. Dr. Jamin.

Meinen Eltern!

Literatur-Verzeichnis.

1. Bosseljoon, W. Über Echinokokken im Herzen. Diss. Giessen 1904.
2. Chiari. Multiple Echinokokkenembolie aus Herzechinokokkus. Verhdlg. d. d. pathol. Gesellschaft. Meran 1905, p. 27.
3. Ehrenroth. Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904. Verlag von Aug. Thinchwald.
4. Elenevsky, K. Zur patholog. Anatomie des multilokulären Echinokokkus beim Menschen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 82. 1907.
5. Franke, Felix. Über einen Echinokokkus des Stirnhirns von aussergewöhnlicher Grösse nebst Bemerkungen über die Operation des Hirnechinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67. 1912.
6. Frey. Beitrag zur Lehre von der Taenia Echinokokkus. Diss. Berlin 1882.
7. Grulee. Echinococcus disease of the heart with a report of a case. Surgery, gynaecology and obstetrics 1905, N. 4.
8. Hauser, Gustav. Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und der Lunge mit Entwicklung multipler Metastasen namentlich im Gehirn. Erlangen 1901.
9. Jenkel, A. Beitrag zur Pathologie des Alveolarechinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 87. 1907.
10. Koch, Max. Höhere tierische Parasiten. Lubarsch-Ostertag 14[1].
11. Konjetzing, G. Echinokokkenentwicklung in den Gallenwegen. Lubarsch-Ostertag 14.
12. Küchenmeister u. Zürn. Die Parasiten des Menschen.
13. Leuckart, Rudolf. Die Parasiten des Menschen.
14. Mariotti-Bianchi. Affektion der Koronargefässe durch Echinokokkus als Ursache plötzlichen Todes. Zit. Fortschritte d. Med. 1908, p. 237.

15. Masovcic, Uros. Über einen Fall von Echinokokkus hydatid. des Herzmuskels. Wiener Med. Wochenschrift, Jahrg. 54, p. 451 f.

16. Mosler. Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zeitschr. f. klin. Mediz., VI. 1883.

17. Mosler u. Peiper. Tierische Parasiten.

18. Neisser, Albert. Die Echinokokkenkrankheit. Diss. Breslau 1877.

19. Österlen. Über Echinokokkus im Herzen. Virchows Archiv 42.

20. Posselt, A. Über die Stellung des Alveolarechinokokkus. Verhdlg. deutscher Naturf. u. Ärzte. Meran 1905.

21. Seddon. Hydatid of the heart. Zit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. XX. 1908.

22. Schneider, Leo. 2 Fälle von solitären Echinokokkuszysten im Gehirn. Diss. Erlangen 1909.

Noch zu Beginn des vorigen Jahrhunderts wurden die im menschlichen Körper vorkommenden Echinokokkenblasen für Geschwülste gehalten und zwar sowohl wegen ihrer Entwicklungsgeschichte als auch deswegen, weil eines der wichtigsten Symptome des tierischen Lebens, die Bewegung, vollständig zu fehlen schien. Auch nach der Entdeckung, dass die Echinokokken Tiere seien und zur Klasse der Cestoden gehörten, blieb zunächst der Echinokokkus multilocularis bei den Geschwülsten, bis durch Siebold u. a. um die Mitte des vorigen Jahrhunderts dieser Irrtum endgültig beseitigt wurde.

Wir wissen heute, dass die Echinokokkenblasen die zystischen Finnen des im Hundedarm lebenden Bandwurms, der Taenia Echinokokkus, sind. Sie treten im menschlichen Körper in zwei Formen auf, dem Echinokokkus hydatidosus s. cysticus und dem bedeutend selteneren Echinokokkus alveolaris s. multilocularis. Bis in die neueste Zeit ist es nun eine Streitfrage, ob diese beiden Formen auch auf zwei spezifisch verschiedene Bandwurmarten zurückzuführen seien. Vor allem vertraten Küchenmeister, Vogler und Mangold die dualistische Ansicht, während Siebold und Leuckart die verschiedenen Formen aus der verschiedenen Entwicklungsfähigkeit und -möglichkeit der Embryonen in den Geweben erklärten. Hauser zieht zur Entscheidung dieser Frage neben sogenannten Übergangsfällen von Virchow und Bider das Verhalten des Echinokokkus beim Rind an, den er als eine Übergangsform zwischen dem typischen multilokulären und dem zysti-

schen Echinokokkus auffasst und hält die übrigen angeführten Unterscheidungsmerkmale, nämlich die Anordnung der Eier im Endgliede des Bandwurms, die Form der Haken des Rostellums und die verschiedene geographische Verbreitung nicht für ausreichende Gründe für die Aufstellung zweier verschiedener Bandwurmformen. In den neuesten Veröffentlichungen vertritt Posselt wieder die Ansicht, es gäbe zwei spezifisch verschiedene Tänien, während Jenkel sich der Auffassung Hausers anschliesst.

Auch in Bezug auf sein Vorkommen im menschlichen Körper nimmt der Echinokokkus eine gewisse Sonderstellung ein. Leuckart sagt darüber: „Unter den menschlichen Parasiten ist kein zweiter, der sich durch die Mannigfaltigkeit seines Vorkommens mit dem Hülsenwurme vergleichen liesse. Selbst der Cysticercus cellulosae steht in dieser Beziehung weit hinter dem Echinokokkus zurück. Es ist kaum ein Organ des menschlichen Körpers, das demselben nicht gelegentlich zum Wohnort dient.“ Doch werden nicht alle Organe in gleicher Häufigkeit betroffen. Am öftesten ist die Leber befallen und zwar nach umfangreichen Statistiken von Davaine in 46 %, von Neisser in 48,5 %, von Finsen u. Madelung in 69 %, von Thomas (Australien) in 65,6 %, von Mosler u. Peiper in 66,9 %, von Becker (327 Fälle aus Mecklenburg) in 66 %, von Pericic (209 Fälle aus Dalmatien) in 63,6 %. Echinokokken der Lunge werden nächst denen der Leber am häufigsten beobachtet. Nach Neisser entfallen auf die Lungen 7 %, nach Madelung 11,9 %, nach Becker 8,5 % und nach Pericic 7,6 % der Fälle. Viel seltener sind die Echinokokken des Zirkulationsapparates. Griesinger konnte bis zum Jahre 1846 nur 15 Fälle von Echinokokkus im Herzen finden, Österlen bis 1868 21 und Mosler bis 1883 29 Fälle. Neuerdings bringt Bosseljoon eine Statistik mit Benutzung derjenigen

von Mosler über 41 Fälle und Grulee eine solche über 56 Fälle von Herzechinokokkus.

Eine besondere Disposition eines Geschlechts lässt sich dabei nicht feststellen. Es haben:

	Österlen unter 21 Fällen	Mosler u. 29 F.	Bosseljoon u. 41 F.	Grulee u. 56 F.
Männer	8	11	19	26
Weiber	11	10	12	19
Unbekannt	2	8	10	11

Die Altersangaben ergeben übereinstimmend, dass die Erkrankung in jedem Alter, vorwiegend jedoch zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre beobachtet wurde.

Interessant erscheint auch die Lokalisation des Echinokokkus im Herzen, welche sich in folgender Weise verteilt:

	Österlen	Mosler	Bosseljoon	Grulee
R. Vorhof	4	3	3	7
R. Ventrikel	7	9	11	15
R. Vorh. u. Ventr.	—	—	—	2
L. Vorhof	1	2	2	2
L. Ventrikel	5	5	10	14
L. Vorh. u. Ventr.	—	—	—	1
Beide Ventr.	—	2	2	5
Beide Vorh. u. Ventr.	—	—	—	1
Perikard	—	—	—	4
L. Ventr. u. Perikard	—	—	—	1
Septum	2	6	8	—
Nicht klassifiziert	1	3	5	4

Es ist demnach die rechte Herzhälfte entschieden häufiger betroffen als die linke, zumal die im Septum sitzenden Zysten meistens in den rechten Ventrikel hineingeragt haben oder perforiert sind.

Ebenso wie in anderen Organen kommt auch im Herzen gewöhnlich nur eine Echinokokkuszyste vor. Mosler beobachtete nur in 10, Bosseljoon in 12, Grulee in 16 Fällen zwei oder mehrere Zysten.

Neuerdings sind wieder einige interessante Fälle von Echinokokkus im Herzen beschrieben worden. Zunächst der

Fall von Masovcic.

Ein 24jähriger Soldat, der sich bis dahin ganz wohl befunden hat, wird von einem Marsch weg wegen Schmerzen in der Magengrube und starker Atemnot ins Lazaret gebracht. Es findet sich eine vergrösserte Herzdämpfung, die in den nächsten 5 Tagen noch zunimmt. Die Sektion 6 Tage nach der Einlieferung ergibt im Herzbeutel über $^1/_2$ l blutiger Flüssigkeit, in der etwa 30 linsen- bis taubeneigrosse bläulich-weisse Blasen schwimmen. Das Epikard zeigt fibrinöse und bindegewebige Auflagerungen. Auf der linken Seite des linken Ventrikels befindet sich eine sehnige zweimarkstückgrosse Stelle mit einem 3 cm langen Riss. Beim Aufmachen und Erweitern desselben kommt man in eine über hühnereigrosse, von rauhen, höckerigen Wänden begrenzte Höhle, in welcher sich noch 5—6 kleine Echinokokkusbläschen befinden. Das Endokard ist überall glatt, der Herzmuskel hypertrophisch, lehmfarbig und von Fettgewebe durchsetzt.

Fall von Stoenescu.

Bei der Sektion eines 15jährigen ganz plötzlich verstorbenen Jungen findet sich eine mandarinengrosse Echinokokkusblase, die von der linken Ventrikelwand in die Kammer gegen das Mitralostium zu sich verwölbt.

Fall von Grulee.

Es handelt sich um eine 27jährige Frau, die seit 4 Monaten an Husten, Übelsein und Aufstossen leidet und während dieser Zeit 40 Pfund abgenommen hat. Die Untersuchung ergibt über der Herzspitze und Pulmonalarterie ein lautes systolisches Geräusch; Puls 96 bis 128, Atmung 40—60 in der Minute. Während ihres

Aufenthaltes in der Klinik werden im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen. Einmal wird eine Zyste von 1 cm Durchmesser ausgehustet. Eosinophilie besteht nicht.

Die Sektion ergibt am hinteren Rand des rechten Vorhofs eine taubeneigrosse Echinokokkuszyste, ferner in beiden Lungen eine grosse Zahl erbsen- bis hühnereigrosser Tochterzysten, sowie ausgedehnte Tuberkulose des Mittel- und Oberlappens der rechten Lunge. Die übrigen Organe sind frei.

Nach Verfasser handelt es sich um einen primären Herzechinokokkus mit sekundärer Infektion beider Lungen.

Fall von Chiari.

Ein 16jähriger Lackiergehilfe, der seit $^1/_2$ Jahr über Herzbeschwerden klagt, stirbt unter der klinischen Diagnose einer Stenose am ostium venos. sin. mit Insuffizienz der valv. mitralis. Bei der Sektion findet man einen 4 cm im Durchmesser betragenden zystischen Tumor, welcher im septum atriorum sitzt und in den rechten Vorhof durchgebrochen ist. Zahlreiche, auch grössere Äste der art. pulmon. enthalten zum Teil der Arterienramifikation entsprechende verzweigte Tochterblasen, die an ihrer Innenfläche Skoliceshäufchen tragen. Die betreffenden Arterienabschnitte erscheinen zu unregelmässig gestalteten Aneurysmen erweitert.

Fall von Mariotti-Bianchi.

Bei der Autopsie eines jungen, kräftigen, plötzlich gestorbenen Mannes findet sich eine grosse, lebendige Echinokokkuszyste auf der Vorderfläche des l. Vorhofs und Ventrikels, die den absteigenden Ast der art. coron. sin. komprimiert. Durch diese Kompression, vielleicht auch durch Toxinwirkung war eine starke Sklerose der l. Koronararterie entstanden, die ihrerseits wieder zu einer Thrombosierung und damit zu dem plötzlichen Tode Veranlassung gegeben hatte.

Fall von Seddon.

Bei der Sektion einer unter den Erscheinungen einer Gehirnembolie gestorbenen Frau findet sich in der Wand des l. Ventrikels eine orangegrosse Blase mit käsigem Inhalt und zahlreichen Tochterblasen, die mit dem Herzinnern kommuniziert. Auch in der Leber finden sich zwei walnussgrosse Blasen, während im Gehirn kein Embolus aufzufinden ist.

Andere Organe neben dem Herzen sind verhältnismässig selten betroffen, bei Österlen nur in 4, bei Mosler in 6, bei Bosseljoon in 7, bei Grulee allerdings in 20 Fällen, von denen Leber und Lungen die Mehrzahl bilden. Grulee konnte in allen seinen Fällen, in denen die Lungen affiziert waren, den Sitz des Echinokokkus im r. Herzen feststellen und schliesst daraus auf eine gleichzeitige oder sekundäre Infektion der Lungen nach Perforation der im Herzmuskel sitzenden Echinokokkusblase in den Ventrikel.

Da in unserem Falle Herz und Gehirn gleichzeitig affiziert sind, möchte ich noch kurz auf die Häufigkeit des Gehirnechinokokkus eingehen.

Nach Neisser fanden sich unter 376 Echinokokkenfällen Davaines 22 in der Schädelhöhle, unter 900 eigenen 68. In der Beckerschen Statistik war unter 327 Fällen das Gehirn 4 mal, in der von Pericic unter 209 Fällen 2 mal betroffen. Vegas und Cranwell fanden nach Franke unter 943 Echinokokken 15 im Gehirn.

Zur Beleuchtung des Verhältnisses von Hirntumoren zu Echinokokken gibt Franke einzelne interessante Zahlen. So hatten Mitchell Stevens unter 100 Hirngeschwülsten 1 Echinokokkus, Seydel unter 100 und v. Beck unter 50 Hirntumoren keinen, dagegen v. Bergmann unter 227 11 Echinokokken.

Einzelne neuere Fälle von Gehirnechinokokken finden sich in der Dissertation von Schneider zusammen-

gestellt, der selbst zwei neue Fälle von solitären Echinokokkenzysten im Gehirn beschreibt. Im ersten Fall handelte es sich um einen 34jährigen Mann, der bald nach Einlieferung in das Krankenhaus unter apoplektischen Erscheinungen starb. Die Sektion ergab eine gänseeigrosse, in der l. Hemisphäre sitzende Echinokokkuszyste mit Metastasen in den beiden Nieren. Der zweite Fall betraf ein 10jähriges Schäferskind, das wegen Hydrocephalus int. operiert wurde und kurz darauf zum Exitus kam. Man fand eine faustgrosse Echinokokkusblase, die im stark erweiterten Hinter- und Unterhorn des l. Seitenventrikels sass und deren Flüssigkeit eine Menge ganz kleiner Brutkapseln enthielt.

Einen neuen, sich an den von Hauser beschriebenen anschliessenden Fall von metastatischem, multilokulären Echinokokkus des Gehirns teilt Elenevsky mit. Bei der Autopsie einer 43jährigen, unter Lähmungserscheinungen gestorbenen Köchin fand man in den Occipitallappen beider Hemisphären und im Parietallappen der r. Hemisphäre zahlreiche kaum sichtbare bis walnussgrosse Zysten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die multilokuläre Form des Echinokokkus erwiesen. Auch in den beiden Lungen und in der Leber fanden sich derartige Knoten.

Unser Fall stellt die seltene Kombination eines Echinokokkus im Herzen und im Gehirn dar und verdient deshalb wohl einiges Interesse. Es ist der zweite Fall eines Herzechinokokkus, welcher im pathologischen Institut Erlangen beobachtet worden ist.

Krankengeschichte. (Dr. Toeniessen.)

Anamnese: K. M., 25 Jahre alt, Sattlergehilfe. Patient erinnert sich an keine Kinderkrankheiten, ist angeblich auch später immer gesund gewesen, war jedoch nicht beim Militär. Seit Ende Januar dieses Jahres bemerkt er eine zunehmende Schwäche des

l. Unterschenkels und Fusses, den er nicht mehr so recht bewegen könne. Er vermöge nur mehr kurze Strecken zu gehen. Es bestehen weder Schmerzen noch Pelzigkeit. Appetit gut, kein Husten, keine Nachtschweisse. Potatorium: 10 Glas Bier täglich. Sexuelle Infektion wird negiert.

27. II. 11. Befund: Aussehen gut, Ernährungszustand normal.

Kopf: Pupillarreflex bdsts. normal, die Pupillen rund, die l. etwas weiter, kein Nystagmus, kein Romberg. Mund- und Rachenhöhle o. B. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax ziemlich schmal, symmetrisch, Atembewegung genügend. Lungen ohne Dämpfung, überall reines Vesikuläratmen. Herz nicht vergrössert, Töne rein. Brustwirbelsäule gerade, kein Druckpunkt.

Abdomen: flach, weich, ohne Druckempfindlichkeit und abnorme Resistenz. Bauchdeckenreflex bdsts. schwach. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten schwach. Untere Extremität:

Oberschenkel rechts 44 cm, links 42 cm,

Unterschenkel rechts 33 cm, links 31 cm Umfang. Spannung der Muskeln bdsts. normal und gleich.

Gang sicher; der l. Grosszehenballen schleift beim Vorwärtspendeln des l. Beins am Boden auf, der l. Fuss scheint lockerer im Gelenk zu hängen.

Beugen im Hüftgelenk mit grosser Kraft, Beugen und Strecken im Kniegelenk l. etwas schwächer wie r., aber auch l. sehr kräftig. Beugen im l. Fussgelenk sehr schwach, Strecken überhaupt nicht möglich. Im r. Fussgelenk Beugen und Strecken kräftig.

Passive Bewegung in sämtlichen Gelenken normal; keine Ataxie.

Elektrisches Verhalten: faradische Erregbarkeit bdsts. gleich (8 cm Rollenabstand); galvanisch: bdsts. blitzartige Zuckung an der Kathode bei 4 Milliampères,

Anodenzuckung bdsts. deutlich schwächer. Vom Muskel aus überall blitzartige Zuckung.

Sensibilität an beiden Beinen ungestört.

Sehnenreflexe an beiden Beinen von normaler Stärke. Fusssohlenreflex l. schwächer, kein Babinski.

11. III. 11. Keine Besserung der willkürlichen Beweglichkeit durch Faradisieren, warmes Bad, Massieren, Arsen und Jodkali. Die direkte Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus stets gut vorhanden.

Diagnose demnach: Keine periphere Lähmung, sondern motorische Störung im Peroneus- und Tibialisgebiet durch Leitungsunterbrechung im Zentralnervensystem. (Medulla? Pyramidenbahn?) Entlassen mit der Anweisung bei Verschlimmerung wiederzukommen.

Wiedereintritt am 15. III. 11.

Patient verliess das Krankenhaus am 11. III. 11. und kam bei vollständig gutem Befinden nachhause. Nachmittags wurde er durch die Frage seiner Frau, warum er den l. Arm so hängen lasse, darauf aufmerksam, dass er den l. Arm nicht so gut bewegen könne wie den r. und keine Kraft darin habe. Er konnte l. Bewegungen machen, aber nicht so rasch wie r. Ausserdem hat er fast ununterbrochen Kopfweh, das sich anhaltend verstärkt und besonders nachts heftiger wird. Im übrigen keine Veränderungen, kein Schwindel, keine Übelkeit. Appetit und Stuhlgang in Ordnung.

16. III. 11. Nervensystem: Keine auffallenden Allgemeinsymptome, psychisch ruhig, keine Verworrenheit, gibt klare Antworten, Gedächtnis scheinbar nicht gestört.

Motilität: Deutliche Motilitätsstörung im l. Arm und Bein, besonders im l. Unterschenkel.

Der l. Arm hängt meist herab, im Ellenbogengelenk halb gebeugt, Affenhandstellung. Im Gehen wird das l. Bein bei der Vorwärtsbewegung nach aussen herum geführt, streift jedoch nicht auf. Der Fuss schlottert im

Gelenk. Umdrehen l. herum ist schwieriger und unsicherer als r. herum. Spannungszustand der Muskulatur ohne deutlichen Unterschied bdsts., auch noch keine auffallende Atrophie.

Armumfang rechts 25 cm — 27,5 cm,
links 25 cm — 26,5 cm,
Beinumfang rechts 44 cm — 32 cm,
links 42 cm — 30 cm.

Der l. Arm kann alle Bewegungen ausführen: Hoch-, Seitwärts-, Nachvornstrecken, Strecken und Beugen im Ellenbogengelenk und Handgelenk, Schliessen und Spreizen der Finger, aber langsamer und mit geringerer Kraft wie r.

Das Beugen im l. Hüftgelenk ist nicht ganz soweit wie r. möglich und nur mit geringerer Kraft; Beugen und Strecken im l. Kniegelenk mit sehr geringer Kraft; Fussgelenk aktiv überhaupt nicht beweglich. R. bei allen Bewegungen starke Kraftentfaltung. Keine motorischen Reizerscheinungen. Keine Ataxie.

Elektrisches Verhalten: Erregbarkeit für den faradischen Strom l. gleich r., galvanische Erregbarkeit normal, blitzartige Zuckung, KSZ l. und r. bei 3 Milliampères.

Sensibilität: Berührungsempfindung, spitz und stumpf, warm und kalt ungestört. Schmerzempfindung bdsts. erhalten. Stereognosie aktiv und passiv intakt. Keine sensiblen Reizerscheinungen, keine Nervendruckpunkte. Patient klagt über Kältegefühl im l. Bein, objektiv ist nichts nachweisbar.

Reflexe: Pupillenreflex bei Konvergenz und Lichteinfall r. sehr schwach, l. nicht merklich. Die l. Pupille ist weiter, aber rund.

Sehnenreflexe an den Armen etwas gesteigert, Bauchdecken- und Cremasterreflex bdsts. gleich. Patellarreflex l. mehr gesteigert wie r., Achillessehnenreflex

bdsts. deutlich vorhanden. Fusssohlenreflex r. schwach, l. manchmal Babinski. Kein Fussklonus.

Hirnnerven:

I erhalten (gut).
II Bericht der Augenklinik: Stauungspupille bdsts., besonders l. Auf Hemianopsie ist wegen der fehlenden Konzentrationsfähigkeit des Patienten nicht zu prüfen.
III Pupillen bdsts. weit, l. weiter als r., keine Doppelbilder, Augenbewegungen intakt, kein Nystagmus, kein Romberg.
IV intakt.
V sensibel und motorisch intakt, ebenso n. lingualis.
VI und VII intakt.
VIII Hörvermögen l. deutlich herabgesetzt.
IX—XII intakt.

17. III. 11. Heute reagieren die Pupillen wieder deutlicher; beide sind vollkommen rund, die l. etwas weiter. Die Lichtreaktion ist bdsts. träg, l. schwächer wie r.

28. III. 11. Keine weitere Veränderung. Patient klagt hie und da über Kopfschmerzen. Die Pupillen sind von sehr wechselnder Weite und Reaktionsfähigkeit.

5. IV. 11. Seit 2 Tagen Fazialisparese der unteren zwei Drittel l. Sonst an den Gehirnnerven nichts Neues. Ständig Kopfweh; Patient bittet darum, nicht zu Bett liegen zu müssen, weil er bei dem vielen Liegen „tormelig“ werde.

Die Parese des l. Arms hat zugenommen. Er kann den l. Arm nach vorn und seitwärts höchstens um 20° heben. Sehnenreflexe am Arm gleichgradig, am l. Bein wesentlich gesteigert. Jodkali wird wegen häufigen Erbrechens ausgesetzt.

12. IV. 11. Keine weiteren Veränderungen. Patient klagt besonders über viel linksseitige Kopfschmerzen.

Keine Eosinophilie der weissen Blutkörperchen. Intrakutane Tuberkulinreaktion negativ.

17. IV. 11. Ständig Kopfschmerzen. Patient liegt jetzt dauernd zu Bett, da er sich infolge der linksseitigen Hemiplegie kaum mehr (nur unter Stütze anderer) bewegen kann. Das l. Bein ist nur mit sehr geringer Kraft, der l. Arm gar nicht mehr beweglich. Sehnenreflexe am l. Bein etwas gesteigert, aber kein Klonus. Babinski l. positiv, Bauchdecken- und Cremasterreflex l. abgeschwächt.

Sensibilität für feine Berührung auf der ganzen l. Seite etwas herabgesetzt, aber nicht genau zu prüfen wegen mangelnder Konzentrationsfähigkeit des Patienten. Bei der geringsten geistigen Anstrengung bekommt er Kopfschmerzen. Augenbewegungen intakt. Pupillen rund, die l. eng, reagieren heute gut auf Lichteinfall. Zunge wird gerade herausgestreckt, die unteren zwei Drittel des l. Fazialis sind stark paretisch.

24. IV. 11. Zunehmende Teilnahmslosigkeit in den letzten Tagen. Patient liegt auf der r. Seite, den Kopf meist leicht nach vorn und r. geneigt, die Extremitäten in halber Beugestellung. Er ist immer ruhig, hat keine besonderen Klagen, nur starkes Kopfweh. Seit einigen Tagen Doppelsehen.

Heute scheint das l. Auge etwas prominenter zu sein wie das r., die Lidspalte weiter, ebenso die l. Pupille. Sonst ist die Pupille meist enger als die r. Lichtreflex erhalten.

Keine Augenmuskellähmung, soweit sich bei der mangelnden Aufmerksamkeit des Patienten prüfen lässt.

Untere Hälfte des l. Fazialis gelähmt, aber nicht mehr so hochgradig. Stirnteil und Schlussfähigkeit der Lidspalten bdsts. intakt. Trigeminus o. B. Konjunktivalreflex bdsts. lebhaft. Zunge wird gerade herausgestreckt. Erbrechen in letzter Zeit seltener. Im Laufe des Tags zunehmende Schläfrigkeit.

25. IV. 11. Morgens nicht mehr zu Bewusstsein gekommen. Seit 7 h. zunehmende Cyanose, röchelnde Atmung. Exitus 10 h.

Sektionsbericht. (Prof. Dr. Merkel.)

S. N. 100. 1911.

K. M. 26 J. Sattler.

Zeit des Todes: 25. IV. 1911.

Zeit der Sektion: 25. IV. 1911.

Diagnose: Tumor cerebri (Bereich der motorischen Bahnen des r. Stabkranzes).

Status: 160 cm lange männliche Leiche von gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Die Arme, der Hals, Rücken und Oberschenkel zeigen dunkelblaurote Flecken, Totenstarre fehlt. Augen geschlossen. Cornea klar, beide Pupillen kreisrund, linke weiter als rechte.

Kopfhöhle:

Schädeldach sägt sich leicht, Suturae deutlich sichtbar. Schädeldach von gehöriger Dicke. Dura stark gespannt, Gefässe stark injiziert, Gehirnoberfläche durchscheinend. Durainnenfläche glatt, trocken. Weiche Häute gleichfalls trocken, besonders über der r. Hemisphäre. Die Oberfläche enorm abgeplattet. Nur die Venen blutreich. Das Gehirn wird zu Konservierungszwecken zunächst in toto herausgenommen.

Die äussere Betrachtung des Gehirns zeigt ein hochgradiges Überwiegen der r. Hemisphäre an Masse über die l., insbesondere ist die ganze vordere Hälfte, zumal der Stirnlappen, mehr kugelförmig gestaltet und lädt nach l. derartig stark aus, dass sich seine mediale Hälfte ein ziemlich tiefes Bett in der medialen Fläche des l. Stirnlappens durch Druck geschaffen hat. Aber auch die anderen Teile der r. Hemisphäre sind voluminöser und ganz besonders fällt dies wieder auf im Occipitallappen.

Bei der Betastung der r. Hemisphäre zeigt sich eine ziemlich gleichmässige, prall elastische Beschaffenheit mit deutlicher Fluktuation, sowohl im Frontal-, wie auch im Parietal- und Occipitallappen. Sowohl über dem Stirnhirn, als auch über dem Parietallappen findet sich auf der Höhe der Konvexität eine derartige Verdünnung der Wand, dass fast nur die weichen Häute noch vorhanden sind und durch dieselben eine Zyste (?) durchschimmert. Die l. Hemisphäre zeigt eine geringere Abplattung der Oberfläche und normale Konsistenz. Auf einem horizontal oberhalb des Balkens gelegten Schnitt zeigt sich die weisse Substanz links mässig blutreich, der l. Seitenventrikel etwas erweitert.

In der gleichen Weise wird ein Horizontalschnitt durch die r. Hemisphäre gelegt. Dabei werden drei, von einander vollständig getrennte, kugelige Zysten eröffnet, von denen die vordere im Stirnhirn gelegene einen Durchmesser von 5 cm, die auf der Höhe des Scheitellappens gelegene ca. $3^1/_2$ cm und die im Occipitallappen ca 4 cm im Durchmesser zeigt. Die Zysten sind ausgekleidet mit einer gallertig-glasigen, weisslichen, von der Wand leicht ablösbaren und sich einrollenden Membran. Der Inhalt der Zysten ist eine leicht getrübte, wässerige Flüssigkeit. Nach der Herausnahme der Membran ist die Innenauskleidung der Höhle glatt, sehr gefässreich. Die drei Zysten sind vollständig ausserhalb der Hirnhöhlen, innerhalb der weissen Substanz gelegen. Der r. Seitenventrikel ist offenbar nach l. zu verdrängt, der 4. Ventrikel ist nicht erweitert, sein Ependym nicht granuliert.

Brusthöhle (auszugsweise):

Die Lungen überall frei, nicht kollabiert. Pleurahöhle leer, desgleichen Herzbeutel. Die Lungen fühlen sich etwas dicht an, überall lufthaltig. In beiden Unterlappen starker Blut- und Schaumgehalt. Das Lungengewebe durchsetzt mit fleckigen Blutungen. Auch im

r. Oberlappen einzelne Gewebsblutungen. Der r. Oberlappen ist medial verwachsen mit dem Herzbeutel, dem letzteren aufgelagert ein doppellappiger Thymusrest.

Herz:

Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd. Herz selbst vergrössert, besonders der l. Ventrikel und fast steinhart kontrahiert. An der Hinterwand des l. Ventrikels und zwar unterhalb des sulcus coronarius wölbt sicht ein kugeliges Gebilde von ungefähr $4-4^1/_2$ cm Durchmesser nach hinten in den Herzbeutel hinein vor. Das Epikard darüber ist im ganzen glatt und spiegelnd, nur nach oben zu von zarten bindegewebigen Verwachsungen bedeckt.

Bei der durch linksseitigen Kantenschnitt erfolgten Eröffnung des l. Vorhofs und Ventrikels zeigt sich die Ventrikelwand stark verdickt, das Lumen verengt, leer, der Vorhof weit. Die kugelige Prominenz reicht, wie sich bei Inspektion von innen zeigt, durch die ganze hintere Wand hindurch und grenzt direkt an das Endokard hinter der Ansatzstelle des Wandsegels der Mitralis. Hier ist in einem etwa zweimarkstückgrossen Bezirk das Endokard abgeglättet und sehnig, weisslich vorgewölbt. Ein Durchbruch ins Ventrikellumen ist nicht zu bemerken.

Beim Einschnitt in die kugelige Prominenz von hinten zeigt sich, dass dieselbe im Innern eine kollabierte, ziemlich dicke Membran enthält, um dieselbe herum sind speckig gallertige Massen und gelbliche, mit zusammengefalteten Zystenmembranen durchsetzte, eiterähnliche Massen. Die Abgrenzung gegen den Herzmuskel ist scharf und erfolgt durch weissliches Bindegewebe.

Sämtliche Ostien und Klappenapparate des Herzens sind intakt.

Die mikroskopische Untersuchung der ablösbaren Zystenwand lässt deutlich geschichtete Chitin-

membranen und neben Detritus vereinzelte Echinokokkenhaken erkennen.

Bauchhöhle (auszugsweise):

Situs normal, Peritoneum glatt und spiegelnd.

Leber: von normaler Form und Grösse, Kapsel glatt, nirgends verdickt. Schnittfläche glatt, braunrot, ziemlich blutreich, acinöse Zeichnung wenig scharf. Gallenblase enthält etwa zwei Esslöffel goldgelber, fadenziehender Galle. Schleimhaut zart, o. B.

Milz: Masse 10:7:2 cm; von normaler Form, nirgends mit der Umgebung verwachsen. Schnittfläche auffallend blass. Malpighische Körperchen vergrössert, sehr deutlich sichtbar.

Pankreas: von normaler Form und Grösse, ziemlich blutreich.

L. Niere: von normaler Form und Grösse, Schnittfläche dunkelblaurot, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt.

L. Nebenniere o. B.

R. Niere und Nebenniere wie links.

Im Dünndarm massig schmierige, gelbgrüne Kotmassen; lymphatische Apparate nicht vergrössert. Schleimhaut blass, z. T. gelblich verfärbt.

Im Magen gelblicher Speisebrei.

Im Dickdarm sehr viel geballter, grünschwarzer Kot. Schleimhaut etwas injiziert.

Leichendiagnose:

Echinokokkus cysticus in der Wand des l. Ventrikels im Stadium teilweiser Obsoleszenz. Hyperämie und mässiges Ödem der Lungen mit multiplen Gewebsblutungen in die letzteren.

Thymuspersistenz.

Drei solitäre Echinokokkuszysten im Marklager des r. Stirn-, Scheitel- und Occi-

pitallappens, mit hochgradiger Druckatrophie der r. Hirnrinde, allgemeinem Hirndruck und Kompression der l. Hemisphäre.

Hyperämie der weichen Häute.

Stauungsleber, Stauungsnieren.

Hyperplasie der Milzfollikel.

Zum Zwecke der weiteren mikroskopischen Untersuchung wurde aus den in Keyserling konservierten Organen ein Stückchen aus der Herzwand im Bereiche der Zyste sowie ein solches aus dem Gehirne an der Stelle der mittleren Zyste exzidiert.

1. Schnitte durch die Herzwand.

(Alaunkarmin und van Gieson.)

Die Schnitte zeigen die Begrenzung der Chitinmembran nach aussen, d. h. nach der Herzwand zu. Die Membran selbst ist abgelöst. Zwischen Chitinmembran und Herzwand finden sich geronnene, grobkörnige, kaum färbbare Detritusmassen. Gegen die Herzwand werden diese abgegrenzt durch einen Streifen derben, fibrillären Bindegewebes, zwischen dessen Fasern man häufig einkernige, teils runde, teils in die Länge gezogene Wanderzellen trifft. Sie sind vorwiegend perivaskulär angeordnet, ebenso wie das reichlich vorhandene goldgelbe, körnige Pigment. Oben aufgelagert (gegen die Detritusmassen hin) enthält dieses sklerotische Band in ziemlicher Anzahl Fremdkörperriesenzellen und an einzelnen Stellen findet sich in ihm eine Zone starker lymphozytärer Infiltration.

2. Schnitte durch das Gehirn.

(van Gieson.)

Die Wand des Lagers der Zyste wird ausgekleidet von einer zarten, mit Gieson rot gefärbten (also vom Gefässbindegewebe stammenden) Bindegewebsschichte.

Unter dieser ist im angrenzenden Gehirnabschnitt das Gliagewebe etwas stärker entwickelt, die Ganglien-

zellen erscheinen mehr oval, kleiner und spärlicher. In der Gehirnsubstanz sind sämtliche im Schnitt getroffenen kleineren und grösseren Blutgefässe stark gefüllt.

Dagegen fehlen alle Zeichen einer frischen Infiltration entsprechend der langen Dauer des Prozesses, auch eine deutliche Sklerose ist abgesehen von der erwähnten geringen Gliawucherung nicht nachzuweisen.

Unser Fall stellt also die seltene Kombination gleichzeitiger Ansiedlung von solitären Echinokokkuszysten im Herz und im Gehirne dar. Da alle übrigen Organe frei sind, erfolgte die Verschleppung der Embryonen wohl auf dem Blutweg und zwar ergeben sich folgende Möglichkeiten. Es könnte sich hier handeln:

1) um eine primäre Ansiedlung des Echinokokkus im Herzen und eine embolische Verschleppung von da auf dem Blutwege ins Gehirn oder umgekehrt; oder 2) um eine mehrmalige, zeitlich auseinanderliegende Infektion; oder 3) um eine einmalige gleichzeitige Infektion des Herzens und Gehirns vom Darm aus.

Der erste Weg ist wenig wahrscheinlich. Es müsste hier die Zyste in der Herzwand früher einmal ins Ventrikellumen durchgebrochen, eine Tochterzyste auf dem Umweg durch den kleinen in den grossen Kreislauf gelangt und dann im Gehirn stecken geblieben sein. Doch sind am Endokard keine Veränderungen zu bemerken, die auf eine früher vorhanden gewesene Kommunikation der Zyste mit den Herzhöhlen schliessen lassen könnten, auch ist die Passage des Kapillarsystems der Lunge für eine Tochterzyste wohl nicht ohne weiteres möglich.

Ebenso unwahrscheinlich ist wohl die umgekehrte Möglichkeit einer primären Ansiedelung des Echinokokkus im Gehirn und einer Sekundärinfektion des Herzens auf dem Blutwege. Man müsste annehmen, dass einmal ein Einbruch einer Zyste im Gehirn in eine Gehirnvene stattgefunden habe und die Tochterzyste entweder durch

die ven. jugal. ins rechte, dann durch den Lungenkreislauf ins l. Herz und in eine Koronararterie gekommen oder vom r. Vorhofe aus trotz des Hindernisses der valv. Thebesii retrograd in eine Koronarvene verschleppt worden sei.

Die erstere Annahme ist aus den bereits angeführten Gründen unmöglich, gegen die zweite spricht vor allem das vollständige in sich Abgeschlossensein der Zysten im Gehirne gegen die umgebenden Gehirnmassen.

Die zweite Möglichkeit, eine zeitlich verschiedene Infektion, ist nicht ohne weiteres abzulehnen, da eine mehrmalige Aufnahme von Echinokokkeneiern eines kranken Hundes recht gut möglich ist. Doch ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine der Zysten bedeutend jünger ist als die andere, da die geringere Grösse und die veränderte Beschaffenheit der Wandungen der Herzzyste sich wohl aus Rückbildungsvorgängen infolge ungenügender Ernährung erklären lassen. Auch spricht das völlige Freisein von Leber und Lunge, den Lieblingssitzen der Echinokokken, gegen eine wiederholte Infektion.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat für sich die Annahme einer einmaligen, gleichzeitigen Infektion des Herzens und Gehirns vom Darm aus. Die erwähnten Unterschiede der Zysten in Grösse und Ausbildung lassen sich dann einfach daraus erklären, dass sie je nach den umgebenden Gewebswiderständen und den Ernährungsbedingungen verschieden rasch gewachsen sind, eine Annahme, die auch durch das Experiment gestützt ist; denn Leuckart hat bei Verfütterung von Echinokokkeneiern beträchtliche Grössen- und Entwicklungsunterschiede der jungen Echinokokkusblasen gefunden, trotzdem sie vom gleichen Fütterungstermine stammten. Es sind hier also wahrscheinlich einmal eine Anzahl Eier aufgenommen worden, von denen vier sich zu den jetzt bestehenden Zysten ausgewachsen haben.

Die klinischen Symptome unseres Falls wiesen fast ausschliesslich auf einen raumbeengenden Prozess im Gehirn hin. Krankheitserscheinungen, welche auf ein Herzleiden hätten schliessen lassen, wurden wenigstens während der klinischen Behandlung des Patienten nicht beobachtet. Es bestand keine Vergrösserung der Herzdämpfung, sämtliche Töne waren rein, der Puls von normaler Frequenz und regelmässig. Allerdings war Patient vor 4 Jahren militärfrei geworden, doch, wie die in dieser Richtung angestellten Nachfragen ergaben, auf Grund allgemeiner Körperschwäche, ohne dass ein pathologischer Herzbefund vorhanden gewesen wäre. Es erscheint dies verständlich, da nach dem Sektionsbefund die Zyste ausschliesslich in der Herzmuskulatur liegt, sich nur wenig nach dem Lumen zu vorwölbt und den Klappenapparat der Mitralis vollständig intakt gelassen hat.

Auch die durch die drei Zysten im r. Grosshirn verursachten Krankheitserscheinungen stehen etwas im Missverhältnis zur Grösse und Ausdehnung derselben. Eine Schwäche des l. Unterschenkels und Fusses, seit Ende Januar bestehend, führte den Patienten in die Klinik. Die Parese ergriff allmählich auch den l. Oberschenkel, dann den l. Arm, endlich das Gebiet des l. Fazialis und führte schliesslich zur vollständigen Hemiplegie der l. Seite.

Eine periphere Lähmung konnte anfangs auf Grund des normalen elektrischen Verhaltens der paretischen Muskelgruppen und der Unzugänglichkeit für eine elektrische Therapie ausgeschlossen werden. Bald wies auch beständiges Kopfweh auf einen raumbeengenden Prozess in der Schädelhöhle hin. Mitte März wurde das Krankheitsbild klarer. Es trat deutliche Reflexsteigerung in der l. unteren Extremität auf und als Zeichen allgemeinen Hirndrucks das ominöse Zeichen einer doppelseitigen Stauungspapille. Andere Hirndruckerscheinungen,

Schwindel, Erbrechen, Somnolenz und Pulsverlangsamung waren bis kurz vor dem Exitus nicht oder nur selten vorhanden. Von Seiten der Augen bestand lediglich eine verschiedene Grösse beider Pupillen und zeitweise Trägheit des Lichtreflexes, erst in den letzten Tagen trat Doppelsehen auf. Die übrigen Hirnnerven waren stets intakt bis auf den Akustikus.

Die kolossale Druckatrophie der r. Grosshirnhemisphäre, insbesondere der motorischen Region und die entzündliche Reizung der anliegenden Gehirnabschnitte bewirkten also zuerst eine Funktionsunfähigkeit der am medianen Teil des r. sulcus Rolandi liegenden motorischen Rindenfelder. Dann versagten der Reihe nach die benachbarten Zentren für den Oberschenkel, für den Arm und endlich für die Gesichtsmuskulatur. Dagegen war die Sensibilität aller Qualitäten vollständig intakt, ein Zeichen, dass die widerstandsfähigeren sensiblen Fasern noch leitungsfähig waren. Die ausgedehnte Zerstörung des r. Stirnlappens und die allgemeine Drucksteigerung in der Schädelhöhle bedingten die doppelseitige Stauungspapille, welche hier auf der erkrankten Seite stärker ausgeprägt war. Die Erscheinungen von Seiten der Pupille wiesen auf eine Schädigung des Lichtreflexbogens hin, waren jedoch zu schwankend und wechselnd, um als Herdsymptom verwertet werden zu können.

Interessant ist es, dass beim Patienten keine Eosinophilie nachgewiesen werden konnte. Auf das Auftreten derselben bei Echinokokkus hat zuerst Sebrazès aufmerksam gemacht, später Tuffier, der sie hier ebenso wie bei der Trichinosis für ein diagnostisch sehr wertvolles Symptom hält, während ihr Vorkommen bei anderen parasitären Krankheiten des Menschen, der Anchylostomiasis, der Distomiasis und der Taenienerkrankung als nicht so konstant angegeben wird.

Auch die übrigen, von den Autoren als pathognomonisch für Echinokokkus des Hirns bezeichneten

Symptome fehlten hier vollständig. So konnte weder eine Empfindlichkeit der Kopfknochen, noch die von Franke hervorgehobene Veränderung des Tonschalls, das Geräusch des gesprungenen Topfs oder Scheppern über der Zyste beobachtet werden. Das Letztere wird wohl auch nur bei jüngeren Individuen mit dünnem Schädeldach anzutreffen sein. Ebenso fehlten Veränderungen der Psyche, die Moria und die Witzelsucht, welche nach Höniger[1]) auf einen Stirnhirntumor deuten sollen und nach Schuster[2]) in 80 % der Stirnhirngeschwülste vorhanden seien. Im Gegenteil, es ist ausdrücklich in der Krankengeschichte auf die psychische Ruhe, Klarheit des Denkens und des Gedächtnisses hingewiesen, sodass unser Fall zur Unterstützung der Ansicht Ed. Müllers[3]) beitragen dürfte, „dass wohl gewisse Merkmale der psychischen Störungen den Verdacht auf den Sitz der Geschwulst im Stirnhirn erwecken können, dass sie aber nur mit aller Vorsicht für die Lokaldiagnose verwertet werden dürfen, um so mehr, als sämtliche bei Geschwülsten auftretenden psychischen Störungen Allgemeinerscheinungen derselben sind, die mit grösster Wahrscheinlichkeit einer diffusen Schädigung der Hirnrinde ihre Entstehung verdanken."

Das Missverhältnis der Krankheitserscheinungen und der enormen Kompression der r. Hemisphäre erklärt sich aus zwei Momenten.

Man muss wohl annehmen, dass die Infektion schon längere Zeit, vielleicht Jahre lang vor Ausbruch der Krankheit stattgefunden hat und dass sich die Zysten langsam, aber stetig vergrössert haben. Diesem ganz allmählich und ständig zunehmenden Druck adaptierte sich das Gehirn vollständig und so lange, bis die Grenze der Adaptionsmöglichkeit eben überschritten war. Dann

---

[1]) Vergl. Franke, pag. 295.
[2]) „ „ „ 297.
[3]) „ „ „ 295.

erst traten Lähmungserscheinungen auf, die sich verhältnismässig rasch über die ganze linke Körperhälfte ausbreiteten und schliesslich durch Übergreifen auf den Vagus den Tod herbeiführten. Auch der Sitz der drei Zysten innerhalb der weissen Substanz des Gehirns begünstigte die lange Latenz der Krankheit. In den Stammganglien und Ventrikeln hätten schon viel kleinere Zysten schwere cerebrale Erscheinungen bedingt.

Die Diagnose einer Hirngeschwulst wurde gestellt auf Grund der Hirndrucksymptome und der Extremitätenlähmungen spastischen Charakters. Man musste Hydrocephalus, Meningitis, Pachymeningitis, Embolie, Thrombose, Hämorrhagie, Abszess und Syphilis ausschliessen.

Für die Lokaldiagnose der Geschwulst war die isolierte Parese der l. Seite und die ausschliesslich motorischen Ausfallserscheinungen massgebend.

Die Bestimmung der Geschwulstart jedoch war nach dem oben Gesagten nicht möglich und auch eine Lumbalpunktion, die zur Diagnose des Hirnechinokokkus zwecks Auffinden von Häkchen vorgeschlagen wurde, hätte hier natürlich zu keinem Resultate geführt. Man musste sich also mit der Diagnose Tumor cerebri im Bereich der motorischen Bahnen des r. Stabkranzes begnügen.

Die ausserordentlich seltene Lokalisation der Echinokokkuszysten in unserem Falle legt uns die Frage nahe nach dem Zustandekommen der Infektion überhaupt und nach den Wegen derselben innerhalb des menschlichen Körpers.

Die Infektionsmöglichkeit mit Echinokokken präzisiert Küchenmeister[1]) folgendermassen: „Die Echinokokken in Tier und Menschen entstehen nur dadurch, dass in beider letzterer Magen Eier der Taenia Echinokokkus, welche reife, 6 hakige, in ihrer Embryonalschale, resp. selbst noch in der Eischale eingeschlossene Em-

[1]) Vergl. Küchenmeister, pag. 171.

bryonen enthalten, gelangen, infolge des Verdauungsprozesses die genannten Schalen zersprengt und dadurch die Embryonen frei werden, diese selbst aber sich auf die Wanderung durch den tierischen oder menschlichen Körper begeben.“ Durch allzu vertrauten Verkehr mit Hunden, durch sich Beleckenlassen, Küssen und Züngeln mit ihnen oder auch dadurch, dass Hunde auf dem Essgeschirr der Menschen gefüttert werden und dieses nach mangelhafter Reinigung weiterhin benützt wird, infiziert sich der Mensch also mit Proglottiden oder Eiern der Tänie. Es entsteht die Frage, wie die jungen Embryonen aus dem Magen und dem obersten Darmabschnitt in die Organe gelangen.

Nach der Ansicht Neissers können die Echinokokkenembryonen nur passiv, nur durch vorhandene Lücken den Darm verlassen, ganz wie andere feste Teilchen es tun, wie die Silberpartikelchen bei der Argyriasis.

Dagegen betont Küchenmeister, dass das Silberkügelchen, das keine Embryonalhaken hat, sich durch lokalen Druck und Schwere vorschiebe und das spezifische Gewicht eines Silberkügelchens und eines gleich grossen Cestodenembryos sich schwerlich vergleichen lasse. Für eine aktive Wanderung sprechen nach ihm auch die Reizung der durchwanderten Gewebe, das verhältnismässig rasche Durchwandern der Embryonen und ein Fütterungsversuch mit Eiern der Taenia marginata, bei welchem die jungen Würmchen in den Pfortaderzweigen gefunden und darin hin- und hergeschoben werden konnten. Ferner beobachtete van Beneden das Einbohren der Embryonen in die Darmwand unter dem Mikroskop und die neueren experimentellen Untersuchungen Dévés stimmen hiermit überein, da die Embryonen sich bei Einbringen von Eiern in die Trachea und in die Bronchien innerhalb der Bronchialdrüsen entwickelt haben.

Die Embryonen dringen also, wie wir annehmen müssen, vermöge ihrer 6 Häkchen und durch ihre amöboiden Bewegungen zwischen das Magen- oder Darmepithel ein und kommen dann in die feinsten Saftkanälchen. Ein Teil derselben durchwandert auch die übrigen Schichten des Darms, alle grösseren Blut- und Lymphgefässe vermeidend und entwickelt sich dann unter dem Peritoneum (subperitoneale Zysten).

Die meisten jedoch gelangen entweder ins Lymphgefässsystem oder direkt ins Kapillarsystem und werden dort eine Zeit lang passiv mit fortgeschwemmt, bis sie irgendwo stecken bleiben oder sich anzuhalten wissen, die Gefässwand an dieser Stelle durchbohren, event. noch ein Stückchen im Gewebe weiterwandern und sich dann entwickeln.

Im ersteren Falle entstehen entweder Echinokokkusblasen in den Mesenteriallymphdrüsen oder solche in erweiterten Lymphgefässen — die Erweiterung der ursprünglich engen Stellen erfolgt durch die langsame Ausdehnung der Zyste — oder solche der Peritoneal- und Pleurahöhle, da ja die Lymphgefässe in grosser Anzahl mit den serösen Höhlen kommunizieren. Endlich können die Embryonen auch nach Passieren der mesenterialen Lymphgefässe in den truncus lymph. intestinalis und von da durch den ductus thorac. in das r. Herz gelangen.

Häufiger erreichen wohl die Embryonen schon in der Darmwand aktiv das Kapillarsystem und von hier aus durch die portalen Venen die Leber, in der sie sich sehr häufig ansiedeln und weiter entwickeln. Durch die Lebervenen können sie ins r. Herz gelangen und durch die art. pulm. in die Lunge geführt — die dort stecken bleibenden trifft man als Lungenechinokokken — kommen sie mit den Lungenvenen auch ins l. Herz und von hier aus mit dem Arterienstrom in sämtliche übrigen Körperorgane.

Noch zwei weitere, allerdings seltener eingeschlagene Wege stehen dem Echinokokkus offen.

Die Embryonen können direkt von der papilla Vateri aus in den duct. choledochus und durch diesen in die Gallengangskapillaren der Leber gelangen. Die Ansicht Frerichs[1]), der Zutritt von Galle habe eine Abtötung der Echinokokken zur Folge, wurde von Davaine und v. Tabora[1]) widerlegt durch den Nachweis, dass Echinokokkuszysten trotz der Anwesenheit von Galle wachsen und lange lebensfähig bleiben können. Auch einige neuere Präparate von Dickinson, Madelung und Chiari[1]), die eine apfelgrosse Echinokokkenblase in dem duct. hepaticus und choledochus zeigten, sprechen für die Möglichkeit einer primären Einwanderung der Embryonen ins Gallengangsystem. Doch konnte auch in diesen Fällen nicht einwandfrei entschieden werden, ob die Kommunikation der Zyste mit den Gallenwegen nicht durch sekundären Einbruch in dieselben vom Leberparenchym aus bedingt war.

Endlich sollen Eier direkt an die äusseren Geschlechtsorgane gelangen und dort sich zu Zysten entwickeln können. Einen solchen Fall beschreibt Frey. Es wäre also eine Einwirkung der Verdauungssäfte auf die Eier nicht unbedingt notwendig, was auch Dévé bestätigt, der im Tierversuch aus subkutan verimpften Eiern der Taenia Echinokokkus Zysten sich entwickeln sah. Doch ist der Fall von Frey nicht einwandsfrei.

Über die näheren Umstände bei der Lokalisation der Echinokokken sind wir nur mangelhaft unterrichtet.

Bosseljoon sieht die Hauptschwierigkeit einer allgemeinen Verbreitung der Echinokokken im Körper in der Passage der Lungenkapillaren, deren Lumen von 0.0056—0.0113 mm gegenüber der Grösse des Embryos von 0.022—0.028 mm (nach Leuckart) zu eng sei

---

[1]) Vergl. Lubarsch-Ostertag 14, pag. 788 ff.

für den Durchtritt der Embryonen. Er nimmt dann Übergänge der Lungenarterien in die Lungenvenen an, „die weit genug sind, die Embryonen des Echinokokkus passieren zu lassen“ und lokalisiert diese in den Bereich der Bronchialarterien.

Nun besitzt jedoch das Kapillarsystem eine sehr variable Weite, die ganz von den vasomotorischen Einflüssen auf das Endothelprotoplasma der Kapillarmuskelzellen abhängt. Andererseits ist auch die zweite Grösse, der Durchmesser des lebenden Echinokokkusembryo, nicht konstant, sondern wird sich kraft der Elastizität des Embryos ganz dem umgebenden Lumen anpassen, sich eventuell auch durch ein zu enges durchzwängen.

Zudem besitzen ja Leber und Lunge ein relativ weites Kapillarnetz. Wenn zu enge Kapillaren allein zum Festhalten der Embryonen genügten, so müsste vor allem das Fettgewebe und speziell das der Haut Prädilektionsstelle sein und sich dort häufiger Infektionen finden. Tatsächlich sind die Echinokokken des Unterhautfettgewebes sehr selten und machen nach Hirschberg[1]) nur 2,5 % der Fälle aus.

Gewiss hat die Leber, die ja am häufigsten vom Echinokokkus befallen wird, grosse mechanische Vorzüge. Denn die Lymph- und Blutgefässe des Pfortadersystems stellen die bequemsten Strassen für den in die Darmwand eingedrungenen Embryo dar und dann hat die Leber auch eine sehr langsame Blutzirkulation.

Doch wirken hier unstreitig noch andere Faktoren mit. Es wäre sonst auch unverständlich, warum nur immer wenige Zysten zur Entwicklung gelangen, trotzdem die Infektion wohl oft wiederholt und deshalb mit zahlreichen Eiern erfolgt. Offenbar hat der Echinokokkusembryo viel unter den antiparasitären Kräften des Körpers zu leiden und findet nur vereinzelte Stellen, die seiner Entwicklung günstig sind.

[1]) Vergl. Mosler und Peiper, pag. 165.

Eine solche ist jedenfalls die Leber ausser durch die oben erwähnten günstigen Infektionsbedingungen, die aus ihrer Zugehörigkeit zum Pfortaderkreislauf resultieren, auch insofern, als ihre Stoffwechselprodukte am Übergang der portalen in die Lebervenen-Kapillaren auf den Embryo vielleicht einen chemotaktischen Reiz ausüben. Er befindet sich hier in einem ihm zusagenden Medium und wählt sich also diese Stätte zu seinem Aufenthalt.

Haben doch andere tierische und menschliche Parasiten auch ihre Lieblingsorgane, die sie oft trotz grosser mechanischer Schwierigkeiten erreichen. So ergreift die Trichina spiralis regelmässig die quergestreifte Muskulatur und selbst diese mit Auswahl; das Ankylostomum duodenale, für das die äussere Haut eine häufige Eingangspforte darstellt, lokalisiert sich immer im Dünndarm; das Amphistomum duplicatum des Frosches, das ebenfalls durch die Haut eindringt, wird ausschliesslich in der Blase gefunden.

Aus all dem geht hervor, dass für die Lokalisation der Parasiten in erster Linie ihre eigene, vitale Tätigkeit und erst sekundär mechanisch günstige Momente in Betracht kommen.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch Herrn Prof. Dr. Hauser für die Anregung zur Arbeit und für die Übernahme des Referates und Geh. Rat Prof. Dr. Penzoldt für die Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. November 1887 zu Bamberg geboren als Sohn des Optikers Wilhelm Kröner und seiner Frau Henriette, geb. Knorr, und bin württembergischer Staatsangehöriger. Ich besuchte die Volksschule zu Bamberg, dann das neue humanistische Gymnasium dorten, welches ich im Juli 1906 absolvierte. Ich studierte darauf 4 Semester in Erlangen, 1 in Marburg, 1 in Kiel, 1 in Berlin und dann 3 Semester wieder in Erlangen. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im März 1908 in Marburg, das Staatsexamen am 1. Dezember 1911 in Erlangen.

Max Kröner.